

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der Freien
Universität Berlin (Oskar-Helene-Heim)

Direktor: Professor Dr. med. Alfred N. Witt

VERLAUF UND HEILAUSSICHTEN DER
OSTEOMYELITIS IM KINDESALTER

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Peter Nüse

aus Berlin

1968



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der
Freien Universität Berlin (Oskar-Helene-Heim)

Direktor: Professor Dr. med. Alfred N. Witt

VERLAUF UND HEILAUSSICHTEN DER
OSTEOMYELITIS IM KINDESALTER

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Peter Nüse

aus Berlin

Dekan: Professor Dr. med. Hans Wolfgang Spier
Referent: Professor Dr. med. Alfred N. Witt
Korreferent: Professor Dr. med. Adalbert Loeschke



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 18. Mai 1968

Thema:

**VERLAUF UND HEILAUSSICHTEN DER
OSTEOMYELITIS IM KINDESALTER**

Einleitung

A. Akute Osteomyelitis

- I. Entstehung
- II. Verlauf
- III. Zur Diagnose
- IV. Therapie
 - 1. Konservativ
 - 2. Operativ
- V. Behandlungsergebnisse anderer Kliniken
- VI. Wachstumsstörungen vorwiegend als Folge einer chronischen Osteomyelitis auftretend, werden sie dort (B, V) dargestellt.

B. Chronische Osteomyelitis

Einleitung

- I. Entstehung
- II. Verlauf
- III. Therapie
 - 1. Konservativ
 - 2. Operativ
- IV. Behandlung anderer Kliniken
- V. Folgeerscheinungen
 - 1. Deformitäten
 - 2. Frakturen und Luxationen
 - 3. Wachstumsstörungen

C. Krankengut des OHH

Einleitung

I. Verhältnis der erkrankten Kinder nach Alter und Geschlecht

1. Alter
2. Geschlecht

II. Schwierigkeiten durch Vorbehandlung und Feststellung der Anamnesen

1. Vorbehandlung
2. Fehlen einer Anamnese

III. Entstehung

1. Primärherd
2. Erreger
3. Röntgen
4. Fehldiagnose

IV. Lokalisation

1. Befallene Knochen
2. Jungen und Mädchen

V. Behandlung

1. Verhältnis zwischen konservativer
und chirurgischer Methode
2. Konservativ
3. Operativ
4. Behandlungsdauer
 - a) Klinikaufenthalt in den einzelnen Gruppen
 - b) Ambulante Behandlungsdauer
 - c) Röntgenologische Dauer

VI. Wachstumsstörungen und Knochenveränderungen

Einleitung

1. Akute Osteomyelitis
2. Chronische Osteomyelitis

Zusammenfassung

Nach der Entstehung unterscheidet man folgende Arten der Osteomyelitis: akute hämatogene, akute traumatische, primär chronisch-hämatogene als Folge einer akuten hämatogenen, chronische als Folge einer akuten traumatischen und chronische Osteomyelitis durch Übergreifen aus der Nachbarschaft.

A

Bei der hämatogenen Osteomyelitis, die bei Säuglingen und Kindern weit überwiegt, ist im Gegensatz zur traumatischen ein primärer Erkrankungsherd eitriger Art im Organismus die Voraussetzung dafür, daß eine Absiedlung auf dem Blutwege in den Knochen erfolgen kann.

Die akute hämatogene Osteomyelitis ist nach G r u n d - m a n n eine Infektionskrankheit. Sie stellt das letzte Glied einer Entwicklung dar, die mit einem örtlichen Infekt beginnt, über eine Bakteriämie zur Streuung im Organismus führt und schließlich in der Organmanifestation ihr Ende findet.

Erkrankungen des Nasen-Rachenraumes, der tieferen Luftwege, der Ohren, Bronchitis, Pneumonie, Pleuraempyem, Grippe, Otitis media, Mastoiditis, Pertussis können der Osteomyelitis vorausgehen oder gleichzeitig einsetzen. Da unter Säuglingsosteomyelitiden noch ein ansehnlicher Rest von Fällen ohne nachweisbare bakterielle Vorkrankheit besteht, werden auch die unverletzte Haut und die lymphatischen Organe des Verdauungskanales als Eintrittspforte gelten müssen (Lexer, Mayer, Grunert u. Sieberg). Dies ist beim Säugling einleuchtend, weil der scharfsauere Magensaft als Desinfizienz noch fehlt.

Beim Säugling ergibt sich außerdem die Möglichkeit einer intrauterinen und intra partum stattfindenden Infektion. Zur intrauterinen Infektion kann es entweder durch infiziertes Fruchtwasser oder diaplazentar kommen, wobei die letztgenannte Entstehung noch nicht sicher nachgewiesen ist (Schlüter). Eine günstige Eintrittspforte für die Erreger nach der Geburt bildet in den ersten Tagen die Nabelwunde.

Auffallend ist, daß im Gegensatz zur Tuberkulose am meisten die Diaphysen befallen werden und daß trotz Häufigkeit des Eindringens von Staphylokokken die Osteomyelitis verhältnismäßig selten ist. Während im allgemeinen als Erreger der Osteomyelitis in 85 - 90 % der Staphylococcus haemolyticus aureus in Frage kommt, entsteht die Krankheit beim Säugling häufiger durch eine Pneumokokken- oder Streptokokkenmischinfektion (Matzner). Bei den restlichen 10 - 15 % ist sie entweder auf Mischinfektionen von Staphylococcus aureus haemolyticus mit Staphylococcus albus oder auf Streptococcus haemolyticus zurückzuführen. Als weitere Erreger sind schließlich pyogene Streptokokken, Coli-, Proteus-, Typhus-, Enteritisbakterien und Pneumokokken zu nennen (Bischofberger, Matsen).

Der bakterienstreuende Herd ist häufig latent, er kann beim Ausbruch der Osteomyelitis bereits abgeheilt sein. Eine Bakterienembolie allein genügt noch nicht zur Osteomyelitis, da Bakterien im Blut vorhanden sind, ohne pathogen zu wirken. Dieses Verhalten ändert sich, wenn Bakterien aus der Blutbahn treten. Dazu muß eine Änderung der Permeabilität der Kapillarmembran eintreten. Eine Verminderung der Kapillarwanddicke findet man besonders bei Infektionskrankheiten, bei allergischen Reaktionen und bei gewissen Intoxikationen. Ein derartiges Verhalten der terminalen Strombahn erfolgt sicherlich nicht nur durch lokalanbreifende Noxen, sondern auch über das Vasomotorenzentrum. Die Keime haften isoliert im Wachstumsabschnitt des Knochens, sie siedeln sich in der Metaphyse der langen Röhrenknochen an. Epiphyse und die platten Knochen sind nur selten befallen.

Die Osteomyelitis befindet sich in der Nähe jener Epiphyse, die die größte Wachstumspotenz aufweist: unterer Femur, obere und untere Tibia, obere Humerusepiphyse. Nur ausnahmsweise greift die Eiterung von der Metaphyse auf die Epiphyse über, weil sehr selten Gefäßverbindungen bestehen.

Die Lokalisation und Ausbreitungsrichtung der frühkindlichen Osteomyelitis ist wesentlich anders als im späteren Alter. Der primäre Sitz ist im frühen Alter nicht ausgesprochen nur in der Metaphyse zu suchen, nicht selten auch in der Epiphyse und manchmal Diaphyse. Die Osteomyelitis breitet sich

dann vorwiegend gelenkwärts aus und führt zu typischen Komplikationen der Gelenkvereiterung und Epiphysenlösung.

Im späteren Kindesalter überwiegt die diaphysäre Ausbreitung, wobei das Knochenmark als Teil des RES als Prädislokationsort der Infektionsabwehr und Bakterienphagozytose erscheint. Die Gelenkvereiterung trifft man als häufigste und charakteristische Komplikation der frühkindlichen Osteomyelitis an (Paschlau).

Eine Epiphysenlösung durch eine Entzündung im Säuglingsalter ist häufiger als später und gilt als für das Alter typische Komplikation, die in einer Häufigkeit von 20 - 50 % der Fälle auftritt (Paschlau, Heinicke). Früher war die Prognose der epiphysären Form hinsichtlich des funktionellen Heilungsergebnisses als besonders ungünstig zu bewerten. Es hat sich aber gezeigt, daß die gelöste Epiphyse auch nach dem Zugrundegehen der zugehörigen Metaphyse mit dem durch produktive Periostitis neugebildeten Schaft wieder in Verbindung treten kann und ihre alte Wachstumsfunktion aufzunehmen vermag. Voraussetzung dafür ist aber, daß die gelöste und verschobene Epiphyse wieder in die alte Richtung kommt (Grunert) und Sieberg).

Im allgemeinen machen die Vorgänge an der knorpeligen Epiphysenfuge halt. Bei größerer Ausdehnung jedoch wird die Verbindung zerstört, und die Epiphyse löst sich. Gelegentlich durchwandert der Prozeß auch die Epiphysenfuge und greift die Epiphyse selbst an. Das benachbarte Gelenk ist besonders dort in Gefahr, wo ein Teil der nicht knorpelig überzogenen Diaphyse innerhalb der Gelenkkapsel liegt (Bischofberger).

Neben der schweren Infektion steht die Allgemeinerkrankung des Gelenkes im Vordergrund. Das Röntgenbild zeigt vor Sichtbarwerden der herdförmigen Erkrankung am Knochen selbst eine Verbreiterung des Gelenkspaltes. Wenn der Eiter nicht abpunktiert wird, dehnt er die Gelenkkapsel immer weiter aus. Der Kopf tritt spontan aus der Pfanne. Es handelt sich dann um eine Destruktionsluxation. Wegen der Zerstörung des Kopfes und der Luxation ist die Prognose schlecht (v. Torklus). Auch an der Schulter kann eine Destruktionsluxation auftreten.

Mindestens in rund 30 % der Fälle gelingt es nicht, den Übergang der akuten in die chronische Osteomyelitis zu verhindern. Dadurch scheint die Erkrankung heute weniger akut als früher zu sein. Das ist auf die zunehmende Resistenzentwicklung des *Staphylococcus aureus haemolyticus* zurückzuführen, was sich ungünstig auf die antibiotische Behandlung auswirkt (Jenne). Kindler und Hallenscheidt fanden bei jedem 7. Fall von akuter Osteomyelitis eine Penicillinresistenz.

Im proximalen Bereich des Femurs stellt sich nicht selten eine Abbiegung im Varusinne ein, durch die es zur Insuffizienz der pelvitrochanteren Muskulatur kommt. Im Bereich des distalen Femurs findet man als Folge der Osteomyelitis symmetrische und einseitige Störungen des Längenwachstums mit zum Teil erheblichen Valgus- und Varusdeformierungen.

Im Gegensatz zur Osteomyelitis des älteren Kindes und des Jugendlichen lokalisiert sich beim Säugling der Prozeß auf den epiphyse-nahen Abschnitt der proximalen Femurmetaphyse. Er muß auch heute noch als sehr ernst und lebensgefährlich angesehen werden. Die über die Blutbahn eingeschwenkten Keime führen zur Knochnbildung am Eintrittsort der Gefäße in die Metaphyse, also in unmittelbarer Nähe der Epiphyse. In der Epiphyse selbst entsteht eine Bakteriembolie über das Gefäß des Ligamentum teres. Man findet hochgradige Zerstörungen im Bereich von Schenkelhals und -kopf, eine Subluxation oder Luxation des häufig im Epiphysenbereich gelösten Schenkelkopfes (v. Forkius u. Gressmann).

Sehr oft wird eine Bewegungsstörung der Hüfte bei Säuglingen nicht beobachtet. Die schweren Zerstörungen werden dann zufällig bei Beginn des Stehens und Gehens entdeckt, wenn eine Funktionsbehinderung des Hüftgelenkes deutlich in Erscheinung tritt.

Die Diagnose kann am Anfang meist nur anhand der Angaben der Eltern, des Allgemeinzustandes, der lokalen Erscheinungen und der Blutuntersuchungen getroffen werden. Erst später kommt die Röntgenaufnahme hinzu.

Der Zeitpunkt, wann die ersten röntgenologischen Veränderungen sichtbar werden, wird verschieden angegeben, etwa acht Tage bis vier Wochen nach den ersten Krankheitszeichen. Bei Säuglingen und Kleinkindern kann mit positiven Röntgenbildern schon zwischen dem achten und vierzehnten Tage gerechnet werden. Ein feiner schmaler, strahlendichter Schatten schiebt sich entlang des Periostes, die größeren Veränderungen sind durch unregelmäßige, fleckige Verminderung des Kalkgehaltes und durch relative, später auch reparatorische Verdichtungen der Knochenstruktur gekennzeichnet (Giedion, A.).

Häufig kommt es vor, daß Kinder mit akuter hämatogener Osteomyelitis als akute Poliomyelitis- oder als akute rheumatische Polyarthritiden-Fälle eingewiesen werden. Zu der Fehldiagnose einer Poliomyelitis kann es deshalb kommen, weil die durch große Schmerzhaftigkeit entstandene Unbeweglichkeit des erkrankten Gliedes irrtümlich als Lähmung angesehen wird. Bei der rheumatischen Poly- bzw. Monarthritiden dagegen ist eine Fehldiagnose wegen der öfters vorhandenen Gelenkschwellung eher möglich (Gehrt u. Herminghaus).

Im Mittelpunkt des therapeutischen Bemühens steht die Normalisierung der gestörten Eiweißverhältnisse, zum Teil auch des Kreislaufes.

Der erhebliche Verbrauch an Proteinen ist eine Folge der Infektion und des Fiebers und führt zu einer Störung der Eiweißbilanz. Das Eiweiß geht in einem möglichen Verlust durch Eiterung und Blutung verloren, dadurch ist auch die Eiweißsynthese in der Leber gestört.

Dem Körper wird ohne genügenden Nachschub die notwendige Grundlage im Kampfe gegen die Infektion entzogen. Die Abwehrkräfte erliegen. Aus diesem Grunde schwillt der Knochenherd trotz chirurgischer und antibiotischer Therapie weiter.

Ein optimaler Therapieerfolg ist nur dann zu erreichen, wenn die Erkrankung vor der Abszedierung behandelt wird (Graff). Es brauchen keine Knochenveränderungen aufzutreten, wenn die Antibioticabehandlung innerhalb von 48 Stunden nach Auftreten der ersten Krankheitszeichen einsetzt (Grob).

Kann die Behandlung erst nach dem 10. Krankheitstag begonnen werden, so erscheinen Wachstumsstörungen des befallenen Knochens (Contzen).

Bei schwerer Staphylokokkenallgemeininfektion mit Absiedlung, wie sie die akute hämatogene Osteomyelitis darstellt, ist man heute in der Lage, eine primäre Heilung in 78,4 % der Fälle durch sachgemäße Penicillin-Frühtherapie kombiniert mit Punktions-Instillations- oder operativer Behandlung zu erreichen (Blanke). M a t z n e r hält das sogar in 90 % der Fälle für möglich. Dabei soll außerdem der Knochen völlig ruhig gestellt werden.

Bei der Behandlung der Verdachtsfälle und aller Früherkrankungen der akuten Osteomyelitis wird Streptomycin mit Penicillin kombiniert gegeben, solange noch kein Erreger im Antibiogramm nachgewiesen ist. So können primär penicillin-resistente Staphylokokkenstämme sofort mitbekämpft werden. Mit Hilfe mehrfacher Antibiogramme während der Behandlung kann ein Infektionswechsel durch Überwuchern der resistenten Varianten frühzeitig erkannt werden.

Die erkrankte Extremität wird auf gut gepolsterter Schiene ruhig gestellt, solange eine Punktion des Eiters und eine örtliche Behandlung erforderlich sind. Die Gesamtmenge an antibiotischen Mitteln richtet sich nach der Schwere der Erkrankung. 10 bis 20 Mill. 1E Penicillin reichen für die Behandlung.

Der Knochen ist schlechter vascularisiert als die meisten anderen Gewebe. Der Blutspiegel eines Antibiotikums ist deshalb kein Anhalt für dessen Konzentration im Knochen.

Ein Schaden durch Überdosierung bei Penicillin tritt selten auf. Es handelt sich dabei um allergische Reaktionen, die sich durch Antihistaminica, Cortison und Arterenol beseitigen lassen. Durch Verwendung von Dihydrostreptomycin und die Begrenzung der Gesamtdosis auf 30 g lassen sich diese Schäden vermeiden. Gelegentlich kann eine Nierenbeteiligung (Hämaturie, Albuminurie, Zylindurie) durch Streptomycin hervorgerufen werden und zur Absetzung dieses Mittels zwingen.

Wenn ein tragender Knochen der unteren Gliedmaßen in großer Ausdehnung erkrankt oder durch operative Maßnahmen in seiner Belastungsfähigkeit herabgesetzt ist, ist nach 8 bis 12wöchiger Ruhigstellung im Gipsverband die Verordnung einer entlastenden Thomas-Schiene mit gutem Tubersitz angezeigt, um eine fortschreitende Muskelatrophie durch zirkuläre Gipsverbände zu verhüten. Eine weitgehende Restitution des Knochens muß abgewartet werden.

Ungünstig quo ad vitam sind alle septisch-toxischen Verläufe, weil dann die Fälle mit primärer Metastasierung in andere Organe vorliegen.

Bei günstigem Verlauf werden alle Formen der funktionellen Einschränkung besonders bei Gelenkbeteiligung und Epiphysenosteomyelitis beobachtet. Danach sind Distensions- und Destruktionsluxationen, Ankylosen, Deformitäten und Längendifferenzen der Extremitäten häufig unvermeidbar. Wenn die Erkrankung auch unter der Penicillinbehandlung alle diese Phasen durchschreitet, so wird die Regeneration durch den Wegfall der Sequesterausstoßung doch wesentlich verkürzt (Grunert und Sieberg).

Eine antibiotische Behandlung befriedigt aber nicht immer. Die Therapie setzt oft zu spät ein, weil es zu Fehldiagnosen kommt und der Patient oft selbst nachlässig ist. Für eine Anwendung von Corticosteroiden besteht keine Indikation. Vor allem die Cortisone wirken sich auf den Elektrolytwechsel negativ aus. Außerdem weist D u l c e darauf hin, daß Corticosteroide sowohl die Ausbildung der Knochenmatrix als auch die Rekalzifizierung verzögern.

Sollte eine antibiotische Therapie nicht zum Erfolg führen, muß man operativ vorgehen. Der Herd wird radikal ausgeräumt.

Zur Ausfüllung des dadurch entstandenen Defektes dient ein gestielter Muskellappen. Es muß Sorge getragen werden, daß das Wundsekret gut abfließt. Das Drainagerohr muß bis zum tiefsten Punkt der Wundhöhle reichen, außerdem muß es dick genug sein, damit eine Sekretverhaltung ausgeschlossen wird.

Eine durch die Osteomyelitis entstandene Luxation oder Subluxation des Schenkelkopfes kann man, wenn die Entzündung durch Penicillinbehandlung abgeklungen ist, operativ beseitigen. Eine Restitutio ad integrum durch eine Operation ist allerdings ausgeschlossen.

Über ihre eigenen Erfahrungen haben die nachstehend angeführten Autoren folgendes berichtet:

Blanke: Nach einem durchschnittlichen Klinikaufenthalt von 7 1/2 Wochen waren die Patienten geheilt. Es traten keine Rezidive oder sonstige Mißerfolge auf.

Blümel und Schüler: Bei dreißig Kranken wurden 31 Knochenherde gefunden. 22 gelenknahe Herde waren mit guter Wiederherstellung des Knochens und guter Gelenkfunktion ausgeheilt. Von neun weiteren diaphysenwärts entwickelten Herden wurden vier später sequestrotomiert. Durch einen thrombotischen Verschluß der ernährenden Gefäße stellten sich Ernährungsstörungen der Corticalis und eine Infektion des Sequesters ein, dessen Sterilisierung durch Penicillin nicht möglich war. Bei drei Kranken konnte auch die intraossale, vermutlich zu spät begonnene Behandlung die Sequestrierung nicht verhindern.

Köle: Bei 31 Fällen von akuter hämatogener Osteomyelitis, die mit Knochen-trepanation und Penicillin-instillation, sowie Markhöhlenspülung mit Kochsalzlösung-Penicillin behandelt worden waren, waren in ungefähr 83 % ausgezeichnet oder gut, in 17 % schlecht. Diese Fälle kamen sämtlich erst nach 10 Tagen und mehr in die chirurgische Behandlung.

Röhling: Es heilten von 20 Fällen 19 aus. Nur einmal ging die hämatogene Osteomyelitis in ein chronisches Stadium über. Eine Nachuntersuchung von 10 Patienten, deren Erkrankung zwei und mehr Jahre zurücklag, ergab eine völlige Ausheilung und Rezidivfreiheit.

Witt: Trotz der antibiotischen Behandlung sieht man auch heute noch schwere "Destruktions-luxationszustände". Auch bei schweren Restzuständen der Säuglingsosteomyelitis hält er ein operatives Vorgehen für geboten, um den Kindern die großen Apparate zu ersparen.

Contzen und Gasteyer: Die Prognose quo ad restitutionem bei früh-kindlicher Osteomyelitis ist überraschend günstig. Spätere chronische Verlaufsformen bei Beginn der Erkrankung im ersten Lebensjahr sind praktisch unbekannt. Dagegen sind spätere, zumindest temporär auftretende Wachstumsstörungen im Sinne einer Verkürzung oder Verlängerung des befallenen Knochens möglich. Von 30 Kindern im Alter von 10 Tagen bis 11 Jahren, bei denen die Osteomyelitis in unmittelbarer Nähe der Epiphyse lokalisiert oder diese selbst röntgenologisch nachweisbar war, wiesen 11 Kinder eine Längendifferenz des befallenen Knochens auf. Bei diesen 11 Kindern setzte im Durchschnitt die Behandlung erst am 10. Tag nach dem Beginn der Erkrankung ein. Bei den restlichen Kindern ohne nachweisbare Wachstumsstörungen begann die Therapie im Durchschnitt am 3. Erkrankungstag.

Wachstumsstörungen, vorwiegend als Folge einer chronischen Osteomyelitis auftretend, werden dort (B V) dargestellt.

B.

Man unterscheidet drei Hauptarten der chronischen Osteomyelitis:

1. den zentralen Sequester mit sehr dicker Totenlade und fehlender oder sehr geringer Eiterung.
2. den Knochenabszeß, welcher sich meist in der Gegend der Metaphyse innerhalb einer sehr dicken, ringsum geschlossenen sklerotischen Knochenschicht als eine erbsen- bis hühnereigroße Höhle befindet, gefüllt mit dickem, schleimigem Eiter und ausgekleidet mit einer derben Abszeßmembran. Zeigt die Höhle eine glatte Begrenzung, so ist es ein Brodie-Abszeß;
3. die sklerosierende Osteomyelitis (Garré).

Die chronische Osteomyelitis entsteht entweder auf hämatogenem bzw. lymphogenem Wege aus einer akuten eitrigen Osteomyelitis oder auf exogenem Wege.

Auf hämatogenem Wege bildet sich zunächst eine Markentzündung, das Periost und die Corticalis werden erst später befallen. Bei der exogen entstandenen Knochenerkrankung handelt es sich um eine Ostitis, da häufig nur begrenzte Knochenabschnitte betroffen werden und die Markhöhle unbeteiligt und abgeriegelt bleibt (Ritter, U.).

Bei fistelnden Prozessen ist eine Klärung der Eitererreger nicht ohne weiteres sicher, da meistens eine Mischinfektion vorliegt und somit der primär zur Krankheit führende Erreger überwuchert wird.

Experimentell sind besonders Staphylokokken nachgewiesen worden, die gerade im Knochenmark festgehalten und meistens dort unschädlich gemacht werden. Die Tonsillen stellen die häufigste Eintrittspforte dar (Ludloff, K.).

Die Diaphyse ist in ganzer Ausdehnung oder zu einem großen Teil in einen verdickten, wulstigen, ganz unregelmäßig gestalteten Knochen umgewandelt, der ab und zu Lücken und Löcher aufweist, durch die man mit der Sonde in die Tiefe fahren kann.

Das Röntgenbild zeigt eine fleckige Sklerosierung des Knochenschaftes in mehr oder weniger breiter Ausdehnung, multiple Aufhellungsherde und zentrale Sequester mit deutlicher

Verdickung der Corticalis.

Die Markhöhle ist völlig eingengt oder vermauert. Manchmal erscheinen mehr oder weniger große Sequesterschatten. Die Strukturzeichnung des Knochens ist verwaschen (Matzen).

Bei der chronischen Osteomyelitis kann ein zusätzliches Trauma eine Verschlimmerung oder eine Rezidivierung verursachen, weil der bereits geschwächte Körper gegen exogene Einwirkungen, wie Überlastung, Hunger, Störung der Zirkulation usw. anfällig ist (Bischofberger).

Da das entzündete und entartete mit Keimen durchsetzte Gewebe durch eine reaktiv entstandene Kapsel von ihrem Organismus abgegrenzt ist, haben Antibiotika kaum die Möglichkeit, mit den pathogenen Keimen über die Blutbahn in Berührung zu kommen; eine direkte Applikation der Antibiotika in die osteomyelitisch entstandene Zerstörungszone erscheint mit Rücksicht auf die pathologisch-anatomische Struktur einer Osteomyelitis als wenig sinnvoll. Neuerdings befürchtet man sogar eine spezifisch toxische Wirkung der Antibiotika auf das Parenchym der Organe und blutbildenden Apparate (Kosinzew).

Allein mit Antibiotika läßt sich eine chronische Osteomyelitis nicht heilen. Sie kann folglich nur durch eine radikale Sanierungsoperation geheilt werden, wenn bei ihr alles kranke Knochengewebe entfernt wird (Bischofberger, Kosinzew, Domanig).

Im allgemeinen kommt es zur Defektbildung, weil ausgedehnte Trepanations- und Resektionslücken nicht völlig regenerieren (Bischofberger, Lange F.).

Wenn die Entzündungserscheinungen abgeklungen und bei der Operation die Gewebe wirklich frei von Eiter und Sequestern sind, kann man bei schweren Defekten auch eine Knochentransplantation vornehmen. Dabei können Verbiegungen der Vorderarme entweder durch Transplantation und Kontinuitätsresektion des defekten Knochens oder Osteotomie des anderen Knochens noch mehr verbessert werden (Lange, F.).

Noch heute hat die von Schulzen 1897 angegebene Muskellappenplastik zur Ausfüllung der Knochenhöhle Bedeutung.

Voraussetzung dafür ist allerdings das Vorhandensein entbehrlicher und gut durchbluteter Muskellappen. Das ist an den peripheren Abschnitten der oberen und unteren Extremitäten nicht gewährleistet. Schon im Bereich des distalen Unterarms und Unterschenkels findet die Durchführung der Muskellappenplastik eine natürliche Einschränkung, weil hier zur Deckung der Höhle nur ungeeignetes Sehnengewebe vorhanden ist. Das anfangs versuchte Einschlagen von Hautfettlappen, nach deren Fixation durch Nägel am Knochen, führte in vielen Fällen zu Lappennekrosen und Rezidiven (Thörmer, H.J.).

Auch bei osteoplastischen Verfahren, gleichgültig ob Periost-, Corticalis- oder Spongiosaspäne, hat man keinen wesentlichen Vorteil erreicht. Der Nachteil dieser Verfahren besteht in der Schwierigkeit, die Knochenhöhle einwandfrei keimfrei zu machen.

Deshalb hat der gestielte Muskellappen allgemeine Verbreitung gefunden (Axhausen). Durch ihn sind die Durchblutung und ein besseres Herantragen parenteral zugeführter Antibiotika gewährleistet (Ritter, U.).

E. K n a p p e legt im Gegensatz zu anderen Autoren in die ausgeräumte Sequesterhöhle gestielte Muskelstreifen ein. Um funktionstüchtiges Muskelgewebe nicht unnötig auszuschalten, nimmt er zur Ausfüllung der Sequesterhöhle das schwierig entartete Muskelgewebe aus der Umgebung des osteomyelitischen Herdes. Bei großen Sequesterhöhlen ist es unnötig, angesichts der meist schon vorhandenen Gewebsatrophie noch größere intakte Muskelstreifen zu stielen, das geht umso mehr, als diese später ebenfalls der Atrophie unterliegen und schwierig entarten.

T h ö r m e r hat durch Sequestrotomie, Muldung oder Fistelauskratzung 36 Fälle behandelt. Davon wurden 6 geheilt, bei 30 traten Rezidive auf. Von 26 Patienten mit Muskellappenplastik wurden 15 als geheilt entlassen, bei 11 bildeten sich Rezidive. Dagegen wurde bei 11 Patienten, bei denen Spongiosaplastiken gemacht worden waren, nur 1 Rezidiv festgestellt.

S t r u p p l e r berichtet von einem Jugendlichen, bei dem der osteomyelitische Tibiaabschnitt nach der subperiostalen Resektion fünfzehn Minuten ausgekocht und dann wieder eingesetzt wurde. Nach dem Auskochen wurden keine Staphylokokken mehr nachgewiesen. Die Wunden heilten primär fistellos. Nach elf Monaten fand sich eine vollständige Konsolidierung. Neuerdings konnte ohne Resektion die Sterilisierung des freiliegenden osteomyelitischen Knochenabschnittes in vivo durch zwanzigminütiges Erhitzen auf 80°C mittels Kurzwellendurchströmung durch aufgepreßte Elektroden ausgeführt werden.

W i l s o n schlägt für die Knochenhöhle eine Prothese vor, die der Form der Höhle entspricht und während der Wundheilung in die Knochenhöhle eingeführt wird. Durch diese Prothese soll eine vorzeitige Epithelisierung verhindert werden. Dieses Verfahren wurde innerhalb von 9 Jahren bei 22 Fällen von chronischer Osteomyelitis der langen Röhrenknochen angewendet. In 7 Fällen trat der gewünschte Erfolg mit einer fistellosen Ausheilung und Rezidivfreiheit ein.

Der Russe **P e d o t e n k o** scheint ein interessantes Verfahren entwickelt zu haben. Nach sorgfältiger Blutstillung wird die Knochenhöhle mit 1 - 4 cm langen, aus Leichen gewonnenen und in einer mit Sulfathiazol versetzten Zuckerlösung aufbewahrten Rippenknochenstückchen ausgefüllt, so daß die äußere Knochenform wiederhergestellt wird. In 24 Fällen erfolgte eine primäre Wundheilung, bei 2 Patienten entstanden leichte Randnekrosen. Nach durchschnittlich einem Jahr war der Knorpel knöchern ersetzt. Bei 15 Fällen, die länger als zwei Jahre beobachtet worden waren, traten 5 Rezidive auf.

Im Verlaufe des akuten - wenn hier auch seltener - wie des chronischen Stadiums entstehen sehr häufig Deformitäten. Je nach Sitz und Zahl der primären Herde sind sie verschieden. Mit **F. L a n g e** kann man die Störungen in zwei Gruppen einteilen:

a. In die Fälle, bei denen infolge der Lokalisation des Prozesses die betreffenden Extremitäten durch einen

osteomyelitischen Prozeß selbst direkt deformiert werden, b. die Gruppe derjenigen, bei denen indirekt durch einen osteomyelitischen Prozeß wegen der Schwere der Erkrankung sich infolge langdauernder Zwangshaltung während der Prostration Deformitäten entfernt von der Lokalisation des Prozesses entwickeln.

Besonders bei der zweiten Gruppe werden im akuten Stadium teils willkürlich, teils reflektorisch besonders die unteren Extremitäten in Stellungen gehalten, die möglichst wenig schmerzen. Wenn diese Stellungen längere Zeit beibehalten werden, werden sie durch die inzwischen eingetretene Retraktion der Muskulatur und des Bindegewebes schließlich fixiert (Thörmer). So kommt es zu irreparablen Kontrakturen. Sehr gefährlich ist die Kombination von hochgradiger Abduktion und Flexion der Hüfte. Dabei steht das Kniegelenk in Flexion und der Fuß in Spitzfußstellung. Der Patient kann kaum sitzen, noch weniger stehen oder gehen. Entwickelt sich eine hochgradige Adduktion in der kranken Hüfte, so wird sie meist zur Ursache einer Destruktionsluxation.

Andere wichtige Folgeerscheinungen der chronischen Osteomyelitis sind Spontanfrakturen und -infraktionen mit Einbrechen oder Einknicken des erkrankten Knochens an der schwächsten Stelle. Pathologische Luxationen treten am häufigsten am Hüftgelenk und als Subluxation im Kniegelenk auf, durch Dehnung der Kapsel infolge von Ergüssen.

Die Ausmaße der Zerstörungen sind davon abhängig, ob zur Zeit der osteomyelitischen Manifestation die Epiphysenkerne der befallenen Knochen röntgenologisch schon ausgebildet sind oder nicht.

Ist der Kern röntgenologisch noch nicht sichtbar, so kommt es ausnahmslos zur Zerstörung des Epiphysenkernes mit Defektheilung. Ist der Epiphysenkern des betreffenden Knochens schon entwickelt, so erholt er sich in relativ kurzer Zeit. Die anfänglich beobachteten Wachstumsstörungen gleichen sich im Laufe einiger Monate wieder aus.

Wachstumsstörungen zeigen sich in Form von Verkürzungen und Verlängerungen der erkrankten und der benachbarten gesunden Knochen. Verkürzungen des erkrankten Knochens folgen den Zerstörungen der Knorpelfugen, da sie sich nicht regenerieren.

Bei der chronischen Osteomyelitis werden die Epiphysenfugen sehr oft teilweise oder völlig zerstört. Das bedeutet bei Jugendlichen immer Wachstumsstörungen im Sinne einer Längen- oder Achsenstörung; diese ziehen mehr oder weniger ausgeprägte Funktionsstörungen kleiner und großer Gelenke nach sich und erfordern damit früher oder später langwierige Behandlungen.

Große Gelenke sind besonders durch chronisch eiternde Knochenherde gefährdet. Ein Durchbruch bedeutet bei zu später oder ungenügender Therapie für die Kranken eine Katastrophe (Bischofberger).

Aber auch ohne Durchbruch entstehen häufig durch periartikuläre chronische Entzündungen und Eiterungen Kontrakturen und Subluxationen. Rezidivierende chronische Knochenfisteleiterungen führen nicht selten zu irreversiblen Dauerschäden in Leber, Milz, Nieren im Sinne einer Amyloidose (Bischofberger, Matzen, Thörner). Diese Schäden sind therapeutisch kaum zu beeinflussen.

Zur Erleichterung für den Patienten bei reinen Knochenveränderungen wie Verkürzungen, axiellen Fehlstellungen und Defektpseudarthrosen werden die teilweise recht guten plastischen Verfahren angewandt. Kaum zu lösen ist dagegen das Problem, bei Gelenkversteifungen, Destruktionsluxationen, Subluxationen und Epiphysenteilschäden eine anatomische und funktionelle Wiederherstellung zu erreichen.

Eigene Untersuchungen

Zur Beurteilung liegen 123 Fälle vor, davon 106 aus den Jahren von 1947 bis 1963, die restlichen aus der Vorpenicillinzeit von 1938 bis 1946. In 48 Fällen handelte es sich um eine chronische Osteomyelitis.

Zur besseren Übersicht werden folgende Gruppen unterschieden:

1. 52 Fälle unter Prof. Witt.
2. Die übrigen 54 Fälle aus der Zeit nach 1946.
3. Die 17 Fälle aus der Vorpenicillinzeit.

Bei den einzelnen Gruppen des OHH ergeben sich nach dem Alter und dem Geschlecht beachtliche Unterschiede.

Altersmäßig zeigt sich folgendes Bild: Bei der Gruppe 1.) nimmt das Alter zwischen 1 - 12 Monaten den Hauptanteil ein; es folgen die 9jährigen, sodann die 7jährigen und die 12 und 8jährigen Kinder.

Bei der Gruppe 2.) erkrankten am häufigsten die 12jährigen. Unmittelbar darauf folgen die 7, 8 und 13jährigen. Die Erkrankten bis zu einem Jahr nehmen zusammen mit den 3jährigen den letzten Platz ein.

In der Gruppe 3.) stehen wie in der Gruppe 1.) die bis ein Jahr alten Kinder an erster Stelle, ihnen schließen sich die 6, 2 und 11jährigen an.

Faßt man alle Fälle zusammen, so nehmen die erste Stelle die bis 1jährigen ein. Ihnen folgen die 9- und 7jährigen. Auf den nächsten Plätzen sieht man die 12, 8 und 2jährigen. Das Gesamtbild hat sich also im ganzen etwas verschoben, da Gruppe 1.) und 2.) nirgendwo übereinstimmen.

Von einer Osteomyelitis der Neugeborenen kann man im OHH nicht sprechen; die Säuglinge werden erst im Alter von mindestens 4 Lebenswochen von anderen Krankenanstalten überwiesen.

Nach allgemeiner Beobachtung, mit denen die Erfahrungen im OHH übereinstimmen, werden im Säuglingsalter beide Geschlechter im gleichen Maß von der akuten hämatogenen Osteomyelitis befallen. Dagegen erkranken im späteren Kindesalter wegen ihrer vermehrten äußeren Disposition Knaben häufiger als Mädchen (Matzner). Bei Köhnlein waren die Jungen fast doppelt so häufig erkrankt wie die Mädchen.

Die R u d d e r erklärt dieses Mißverhältnis damit, daß beim männlichen Geschlecht eine ganz allgemeine Resistenzschwäche erkennbar sei.

Das Verhältnis von Jungen zu Mädchen beträgt in der Gruppe 1.) 2,31 : 1, bei der Gruppe 2.) 2,6 : 1, und in der 3. Gruppe 1,3 : 1.

Besondere Schwierigkeiten bei der Anamnese und der Behandlung im OHH - gegenüber anderen Kliniken - liegen darin, daß über die Hälfte der Erkrankten, die in die orthopädische Universitätsklinik im Oskar-Helene-Heim kommen, schon vorbehandelt worden waren, sei es stationär oder zu Hause durch den praktischen Arzt. In der Gruppe 1.) waren 64,1 %, in Gruppe 2.) 57,4 % und in Gruppe 3.) sogar 100 % anbehandelt. Man kann daher die Untersuchungsergebnisse nur mit gewissen Einschränkungen verwenden. Besonders in der 3. Gruppe erscheint eine vorsichtige Beurteilung geboten. Es sind zu wenig Fälle aus der Vorpenicillin-Ära, um maßgeblich vergleichen zu können, zumal kaum noch Krankenblätter und Röntgenbilder aus dieser Zeit vorhanden sind. Ferner sind diese Patienten, bevor sie in das OHH überwiesen wurden, damals durchweg erst in die Charité aufgenommen und dort behandelt worden.

Zwar weiß man aus den Arztbriefen, welche Medikamente gereicht und welche Eingriffe vorgenommen wurden. Aber ob jene hoch genug dosiert gewesen und diese hinreichend sorgfältig ausgeführt worden sind, ist unbekannt. Man wird hier also nur versuchen können und müssen, noch jetzt Versäumtes nachzuholen, um nicht auf die Dauer schwerwiegende Nachteile für den Betroffenen entstehen zu lassen.

Aus den vorgenannten Gründen ist die Entstehung der Osteomyelitis aus den Anamnesen zum Teil schwer zu erkennen. Hinzu kommt, daß nicht in allen Fällen Anamnesen aufgestellt worden sind. So beträgt das Verhältnis der erhobenen zu den nicht erhobenen Anamnesen in Gruppe 1.) 31 : 21, in Gruppe 2.) 27 : 27 und in Gruppe 3.) 5 : 12. Insgesamt sind demnach nur 51,2 % der Anamnesen bekannt.

Aus den Krankenblättern aller drei Gruppen geht hervor, daß der häufigste Primärherd die Tonsillen bilden. Danach folgen

kariöse Zähne, Masern und Traumen, von denen aber nicht alle als erwiesen gelten dürften. Demgegenüber berichtet P o p p , daß die Osteomyelitis bei einem Viertel seiner Patienten im Anschluß an ein stumpfes Trauma sich entwickelte, während eitrige Infektionen (Anginen, Panaritien, Pyodermien), nur ein Achtel der Fälle ausmachen.

In den Fällen, in denen der Erregernachweis geführt wurde, findet man den Staphylococcus aureus haemolyticus mit 84,4 % in Gruppe 1.) und mit 75 % in Gruppe 2.) am meisten vertreten. In Gruppe 1.) ist der Staphylococcus albus überhaupt nicht nachgewiesen worden, in den beiden anderen Gruppen je ein Mal. Außerdem fand man noch das Bacterium coli, Enterokokken, Bacterium proteus und Sarcine, aber nur immer in einem Fall. Mischinfektionen gab es in beiden Gruppen je drei mal.

Heute ist man sich darüber einig, daß erst das Kennen des Erregers eine erfolgreiche Therapie ermöglicht, vor allem um das wirkungsvollste Antibioticum zu verabreichen. Tatsächlich ist jedoch nur bei 45 der 123 Patienten der Erreger nachgewiesen, also in 36,5 % der Fälle. Immerhin hat sich das Ergebnis zunehmend verbessert. So wurde in Gruppe 1.) der Erreger bei 50 %, in Gruppe 2.) bei 29,6 % und in Gruppe 3.) bei 17,6 % der Erkrankten entdeckt.

Röntgenologisch wurden bei der Krankenhausaufnahme mit Ausnahme von nur 6 Fällen keine Veränderungen am Knochen oder Periostreaktionen festgestellt. Bei 10 Kranken fand man zudem Sequester.

Aus den Unterlagen hat sich nur in 2 Fällen eine Fehldiagnose feststellen lassen, ohne daß daraus zu erkennen war, ob die Patienten vorher richtig behandelt worden waren. Darauf hingewiesen sei, daß 11 Patienten schon mit schwersten Destruktionen oder völligem Fehlen eines Knochens eingeliefert wurden.

Zur Lokalisation der Osteomyelitis ergeben sich vor allem im Verhältnis der einzelnen Gruppen zueinander beachtliche Unterschiede.

Zunächst soll ein Einblick in die einzelnen Gruppen gegeben werden und anschließend wieder eine Gesamtübersicht.

Zahlenmäßig ist in Gruppe 1.) der linke Femur am häufigsten befallen. Das gleiche Ergebnis findet man bei P o p p . Mit einem Abstand folgen der rechte Femur und die rechte Tibia. Danach kommen das linke Os Ilium, der rechte Fuß, bei denen verschiedene Knochen befallen wurden, die linke Tibia und der linke Radius. In Gruppe 2.) steht an erster Stelle die linke Tibia. Mit erheblichem Abstand folgen linker und rechter Femur, rechte Tibia. An der Spitze der Fälle der Gruppe 3.) steht das rechte Os Ilium. Die 2. und 3. Stelle nehmen das linke Os Ilium und der linke Femur ein, in weiterem Abstand findet sich die rechte und linke Tibia.

Insgesamt waren der Zahl nach am häufigsten befallen: Linker Femur, linke Tibia, rechter Femur und rechte Tibia. Eine gewisse - wenn auch keine bedeutende - Rolle spielen noch linkes und rechtes Os Ilium, rechter Fuß und rechte Fibula.

In Gruppe 1.) hatten 6 Patienten, also ungefähr 11,3 %, an mehreren Stellen Osteomyelitiden. Bei den anderen Gruppen liegen die Prozentzahlen günstiger ; bei Gruppe 2.) waren es 7,4 % und in Gruppe 3.) 5,9 %.

Die chronischen Fälle betrugen in den einzelnen Gruppen 26,4 %, 40,7 % und 17,6 %.

Interessant erscheint die Feststellung, daß in den einzelnen Gruppen Jungen und Mädchen an erster Stelle an den gleichen Knochen von der Osteomyelitis befallen wurden. In der Gruppe 1.) war das der Femur, an zweiter Stelle bei den Mädchen das Os Ilium und bei den Jungen die Tibia. In der zweiten Gruppe war die Osteomyelitis bei beiden Geschlechtern am häufigsten an der Tibia lokalisiert, bei den Mädchen folgte das Os Ilium, bei den Jungen der Femur. In der dritten Gruppe saß die Osteomyelitis an erster Stelle am Os Ilium; dann kam bei den Mädchen die Tibia, bei den Jungen der Femur.

Die Behandlung setzte in allen Gruppen im Durchschnitt am 5. Tage nach der Einlieferung ins Krankenhaus ein.

Die operative hat gegenüber der konservativen Behandlung im Laufe der Zeit wesentlich zugenommen. In der Vorpenicillin-

Aera betrug das Verhältnis 12 : 5. In der Zeit von 1947 bis 1954 wurden in 20 von 54 Fällen chirurgisch eingegriffen. Seit Ende 1954 nahmen die Operationen weiterhin stark zu, bisher 28 von insgesamt 52 Fällen. Damit halten sich gegenwärtig die nur konservative und die operative Behandlungsmethode etwa die Waage. Bei keiner Gruppe ereignete sich ein Todesfall.

Bei der konservativen Behandlungsweise ist es schwer, eine einheitliche Linie zu ermitteln. Da bei der Resistenzbestimmung immer mehrere Antibiotika auf den Erreger ansprechen, kann man zwischen ihnen wählen. Im OHH wird kein besonderes Mittel bevorzugt. Vielmehr versucht man im Einzelfall, das wirksamste herauszufinden. Über die Menge der verabreichten Medikamente läßt sich ebenfalls nichts Genaues sagen, weil die gegebenen Tagesdosen auch beim selben Mittel sehr verschieden sind. Dieses Fehlen einer einheitlichen Linie in der Wahl und der Menge der Antibiotika und damit einer einheitlichen Behandlungsmethode dürfte wesentlich daran liegen, daß die größte Zahl der Fälle schon vorbehandelt und dadurch eine gewisse Resistenz gegen einzelne Antibiotika hervorgerufen worden war. Ungefähr 40 % der Betroffenen waren gegen Penicillin resistent.

So erklären sich die Vielfalt der verwendeten Medikamente und die unterschiedlichen Dosen aus dem Bestreben, jeweils den optimalsten Effekt zu erreichen.

Operativ wurde stets radikal vorgegangen, d. h. mit Hohlmeißel oder scharfem Löffel. Während bei der Gruppe 3.) in die entstandene Höhle noch jedesmal eine Lebertranplombe eingebracht wurde, machte man das bei der Gruppe 2.) zwar auch noch überwiegend, benutzte jedoch in mehreren Fällen schon den gestielten Muskellappen. In Gruppe 1.) ist in allen Fällen, in denen die Höhlen ausgefüllt wurden, der Muskellappen verwendet worden; außerdem ist meist noch ein Antibiotikum instilliert worden.

Eine Sequestrotomie wurde in der Gruppe 1.) 9 mal, in Gruppe 2.) 8 und in Gruppe 3.) 2 mal durchgeführt. Eine sog. Totenlade wurde insgesamt nur in einem Fall operiert.

Ein Vergleich der Behandlungsdauer bei den verschiedenen Gruppen zeigt wesentliche Fortschritte, vor allem bei der Gruppe 1.) gegenüber der früheren Zeit.

Der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt betrug bei der Gruppe 1.) 20,5 Monate, während er bei Gruppe 2.) noch 24 Monate und bei Gruppe 3.) 29 Monate gedauert hatte.

Die ambulante Behandlung zog sich in den einzelnen Gruppen ebenfalls verschieden lang hin, in Gruppe 2.) erstreckte sie sich auf durchschnittlich 12 Monate, in Gruppe 1.) auf 9 und in Gruppe 3.) auf 6 1/2 Monate. Die Gruppe 3.) eignet sich allerdings nicht recht zum Vergleich, weil die Patienten nach einer gewissen Zeit wieder in die Charité zurückverlegt wurden.

Röntgenologisch dauerte die Osteomyelitis im Durchschnitt bei der Gruppe 1.) 35,5, bei Gruppe 2.) 40 und bei Gruppe 3.) 55 Monate.

Um die Kinder durch röntgenologische Strahlen nicht zu sehr zu gefährden, wurde allerdings im allgemeinen bei der Entlassung auf diese Maßnahme verzichtet; nur bei einem Viertel der Fälle ist ein Röntgenbild angefertigt worden.

Eine Wachstumsstörung fand sich in Gruppe 1.) bei 15 Patienten = 38,3 %, in Gruppe 2.) bei 13 = 24,4 % und in Gruppe 3.) bei 3 = 17,6 %. Bleibende Knochenveränderungen traten nur gering auf, in Gruppe 1.) bei 3 Patienten = 5,8 %, bei Gruppe 2.) bei einem Kind = 1,9 %, bei Gruppe 3.) nach den Unterlagen in keinem Fall.

Bei der akuten Osteomyelitis kam es 5 mal zu Epiphysenlösung, 3 mal zu einer Destruktionsluxation im Hüftgelenk und je einmal zur Knie- und Hüftluxation.

In ganzen traten 19 Beinverkürzungen auf, neun bei operativ und 10 bei konservativ Behandelten. Die Wachstumsstörungen in Form von Verkürzungen differieren zwischen 1/2 und 5 cm. Die am Anfang sehr schweren Wachstumsstörungen und Knochenveränderungen glückte sich später fast sämtlich so weit wieder aus, daß das Gangbild gut war. Skoliosen traten nur in vier Fällen auf.

Zwei interessante Einzelfälle seien genauer berichtet.

a) Bei einer Osteomyelitis am rechten Kniegelenk mit Luxationsstellung wurde zunächst versucht, die Fehlstellung durch eine Etappenkorrektur im BBF-Gips und durch Extensionslagerung auszugleichen. Anschließend wurde das Kniegelenk unter Einführung eines Küntschernagels reseziert. Dann lag das Kind 16 Wochen in einem zirkulären BBF-Gips. Nach Abnahme dieses Gipses wurden Belastungsversuche in einer anmodellierten Kniegipshülse begonnen. Danach wurde das Bein in einer Walklederhülse mit Schubbügel und umfassend gewalkten Einlagen belastet. Bei der Entlassung wurde eine Beinverkürzung von 2,5 cm gemessen.

b) Ein 1 1/2 Jahre alter Junge litt an einer osteomyelitischen Destruktionsluxation des linken Hüftgelenkes. Es wurden zunächst eine linksseitige Hüfteinstellung sowie eine Trochanterversetzung und ein halbes Jahr später eine Rotationsosteotomie durchgeführt. Röntgenologisch zeigte sich eine tiefe Einstellung des Schenkelhalses und des Kopfabschnittes im Bereich der Urfanne.

Die Therapie hatte auch klinisch zu einem zufriedenstellenden Ergebnis geführt. Maßgebend war, daß durch die operative Einstellung der Hüfte die Stabilität gesichert wurde. Die Beweglichkeit wurde verständlicherweise eingeschränkt, da der Hüftkopf durch die Osteomyelitis zerstört war. Zuletzt bestand eine Beinverkürzung von 2 cm links. Man darf annehmen, daß die Beweglichkeit mit der Zeit sich bessern wird.

Zwei Jahre später zeigte sich röntgenologisch, daß sich der Schenkelhals noch etwas verbreitert und eine sehr gute Abstützung in der Pfanne gefunden hatte. Der der äußeren Pfanne entsprechende Kopfkern hat sich weiterhin vergrößert. Auch rechtsseitig hat sich die Pfanne wesentlich zum Physiologischen hin umgebaut. Dort besteht noch immer eine Coxa valga. Trotzdem ist der Kopf rechts fast völlig pfannenüberdacht.

Bei den 48 chronischen Osteomyelitiden, darunter 7 Brodie-Abszesse, sind nur 3 auf ein nicht sicher zu bestimmendes Trauma zurückzuführen.

17 Patienten konnten als völlig geheilt entlassen werden, ohne irgendeine Deformität am Entstehungsort oder an einem entfernt liegendem Ort aufzuweisen. Unter den restlichen 31

Kranken zeigte die knappe Hälfte Wachstumsstörungen, die ausschließlich in Verkürzungen von 1 - 8 cm bestanden. Am meisten betroffen war die Tibia. Ein Reiz zur Verlängerung des betreffenden Knochens erfolgte nicht ein einziges Mal.

Zu mehr oder weniger schweren Defekten kam es bei den restlichen 16 Fällen. Bei einer multiplen chronischen Osteomyelitis ankylosierten das Hüft-, Knie- und Sprunggelenk. Aus diesem schweren Schaden resultierte auch die noch dazugekommene Lumbalskoliose. Der erkrankte Junge wurde mit einem Oberschenkel-schienenschellenapparat rechts und einem Beckenkorb ohne Hüftgelenk, aber mit beweglichem Knie- und Fußgelenk versorgt.

Bei einem Mädchen hatte sich der linke Radius fast in ganzer Länge aufgelöst, so daß nur noch die Ulna den Unterarm hielt. Eine Oberarmwalklederhülse mit Mittelhandteil wurde angepaßt.

Eine Subluxation stellte sich nur ein einziges Mal bei den Metatarsophalangealgelenken 2 - 5 rechts mit einer Varusknickung der Grundphalangen ein. Auch hier wurde eine Verbesserung durch einen Oberschenkel-schienenschellenapparat erreicht. Außerdem wurden orthopädische Schuhe verordnet.

Das Hüft- und Kniegelenk waren je zweimal und das Ellenbogengelenk dreimal in Mitleidenschaft gezogen. Sonst wurden nur geringere Schäden hervorgerufen, die unschwer ausgeglichen werden konnten.

Die leichteren Gehbehinderungen konnten durch Einlagen oder Schuherhöhungen, je 4 mal, behoben werden. Je einmal wurde eine Oberschenkel-doppel- und eine Kreuzschiene angepaßt. Die schweren Deformitäten versuchte man durch einen Oberschenkel-schienenschellenapparat - und zwar in 17 Fällen - auszugleichen.

Zusammenfassung

Es werden zunächst die im Schrifttum mitgeteilten bisherigen Ergebnisse und Erfahrungen, insbesondere anderer Kliniken, bei der akuten (A) und chronischen (B) Osteomyelitis nach deren Entstehung, deren Verlauf, der Diagnose, der Therapie und den Folgeerscheinungen der Krankheit dargestellt.

Anschließend (C) werden unter gleichen Gesichtspunkten die 123 Fälle von Osteomyelitis, die von 1938 bis 1963 in der orthopädischen Universitätsklinik im Oskar-Melene-Heim behandelt worden sind, erörtert. Sie lassen sich zeitlich in drei Gruppen einteilen: die Vorpenicillinzeit (Gruppe 3.) mit 17 Fällen), die Zeit von 1947 bis 1954 (Gruppe 2.) mit 54 Fällen) und die Zeit nach Übernahme der Leitung der Klinik durch den jetzigen Direktor, Prof. Dr. Witt, Ende 1954 (Gruppe 1.) mit 52 Fällen).

Zum eigentlichen Verlauf der Erkrankung hat sich nichts Außergewöhnliches feststellen lassen. Dagegen haben sich folgende Besonderheiten ergeben:

1. Über die Hälfte der Kinder wurde schon vorbehandelt in das OHH eingeliefert, so daß bei den Anamnesen und auch in der Therapie Schwierigkeiten auftragen.
2. Die häufigste Lokalisation der Osteomyelitis war bei Jungen und Mädchen in allen drei Gruppen gleich.
3. Das Verhältnis von operativer zu konservativer Behandlungsmethode hält sich etwa in Gruppe 1.) die Waage; gegenüber der Zeit vor 1954 haben die chirurgischen Eingriffe wesentlich zugenommen.
4. Bei der konservativen Therapie wurden die Antibiotika - namentlich wegen der zu 2) erwähnten Schwierigkeiten - ohne Festlegung auf bestimmte Medikamente und feste Tagesdosen jeweils der Art und Weise nach so verabreicht, daß im Einzelfall der optimalste Heileffekt erzielt wurde.
5. Durch die verbesserten Behandlungsmethoden haben Krankheitsdauer und Klinikaufenthalt merklich abgenommen.
6. Bei einem Viertel der Patienten kam es zu Wachstumsstörungen, bei vier zu bleibenden Knochenveränderungen. Einzelne Fälle werden genauer dargestellt.

Literaturverzeichnis

- Axhausen, W.: "Antibiotische Plombierung" osteomyelitischer Knochenherde
Zbl. Chir. 86, 1.859 (1961)
Wo stehen wir heute mit der Behandlung der akuten hämatogenen Osteomyelitis
Med.Welt 39, 1.955 (1963)
Die offene Behandlung chronisch-osteomyelitischer Knochenhöhlen
Chirurg 33, 70 (1962)
- Bischofberger, C.: Die Entzündung der Knochen
in Hohmann-Hackenbroch-Lindemann: Handb. d. Orthop.
Bd. I S. 627, Stuttgart: Thieme 1957
- Blanke, K.: Erfahrungen mit der Penicillin-Behandlung der akuten hämatogenen Osteomyelitis an der Marburger Klinik
Dtsch.med.Wschr. 15, 460 (1949)
Über röntgenologische Veränderungen bei penicillin-behandelten akuten hämatogenen Osteomyelitiden
Bruns Beitr.klin.Chir. 180, 211 (1950)
- Blümel, H. u. Schüler, W.: Die Penicillinbehandlung der akuten hämatogenen Osteomyelitis
Langenbecks Arch. klin.Chir. 268, 299 (1951)
- Contzen, H.: Die sogenannte Osteomyelitis des Neugeborenen
Dtsch.med.Wschr. 86, 1.221 (1961)
- Contzen, H. u. Gasteyer, K.-H.: Spätergebnisse nach epiphysennaher Osteomyelitis bei Jugendlichen
Arch.klin.Chir. 289, 375 (1958)
- Domanig, E.: Probleme der Behandlung der hämatogenen Osteomyelitis
Langenbecks Arch.klin.Chir. 271, 189 (1952)

Dulce, H.-J.: Knochenbildung und Knochenauflösung, ein biochemischer Beitrag
Med.Mitt.Schering 22, 64 (1961)

Fanconi, G.: Die Osteomyelitis
in Fanconi und Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie,
6. Aufl. Basel: Schwabe 1961, S. 852

Fedotenko, A.G.: Eine geschlossene operative Behandlungsmethode der chronischen Osteomyelitis unter Verwendung konservierten Knorpels zur Ausfüllung der operativ gesetzten Knochenhöhle
Chirurgija 1952, H. 12, 57; Ref.Z.org.Chir. 131, 152 (1955)

Gehrt, J. u. Herminghaus, H.: Die Osteomyelitis im Säuglings- u. Kindesalter
Dtsch.med.Wschr. 84, 2.225 (1959)

Giedion, A.: Die akute Osteomyelitis im Kindesalter. Eine Weichteilerkrankung u. ihre radiologische Frühdiagnose
Chir.Prax. 6, 285 (1962)

Graff, U.: Erfahrungen u. Komplikationen der Penicillinbehandlung der akuten hämatogenen Osteomyelitis
Dtsch.med.Wschr. 52, 1.651 (1951)
Der Verlauf der akuten Osteomyelitis unter Penicillinbehandlung
Bruns Beitr. 180, 61 (1950)

Grob, M.: Hämatogene eitrige Osteomyelitis
Lehrbuch der Kinderchirurgie, 1. Aufl., S. 730
Stuttgart: Thieme 1957

Grundmann, G.: Osteomyelitis - Bekanntes u. Problematisches
Bruns Beitr. 203, 1 (1961)
Der Einfluß des Traumas auf die Haftung von Erregern im Knochenmark
Dtsch.med.Wschr. 35, 1.183 (1953)

Grunert, H. u. Sieberg, C.: Beitrag zum Verlauf der akuten hämatogenen eitrigen Osteomyelitis im Säuglingsalter unter der Behandlung mit Penicillin
Zbl. Chir. 74, 24 (1949)

Heinicke, E.: Gelenknahe akute Osteomyelitis Jugendlicher und ihre Folgezustände
Arch. orthop. Unfall. Chir. 28, 84 (1930)

Henne: Das gegenwärtige Bild der Osteomyelitis
Zbl. Chir. 88, 258 (1963)

Kindler u. Hallenscheidt: Zur Behandlung schwerer Formen der hämatogenen Osteomyelitis unter besonderer Berücksichtigung des Eiweißhaushaltes
Bruns Beitr. 196, 464 (1958)

Knappe, E.: Spongiosa- u. Schwartenplastiken bei chronischer Osteomyelitis
Chirurg. 24, 137 (1953)

Köhnlein, H.E.: Wandel in der Prognose der kindlichen Osteomyelitis durch Antibiotikatherapie
Dtsch.med.Wschr. 87, 2.524 (1962)

Köle, W.: über das weitere Schicksal der mit Knochentrepanation u. Penicillininstillation behandelten akuten Osteomyelitis
Arch.klin.Chir. 272, 301 (1952)

Kosinzew, A.: über radikale chirurgische Behandlung der chronischen Osteomyelitis
Chirurg. 25, 552 (1954)

Ludloff, K.: Die chronische Osteomyelitis
in v. Langue: Lehrbuch der Orthopädie, Jena: Fischer 1914, S. 16

Ludlow, J.F.: acute hematogenous osteomyelitis of the femur in Hohmann-Hackerbroch-Bindemann; Handb. d. Orthop., Bd. IV S. 543, Stuttgart: Thieme 1961

Unspezifische entzündliche Erkrankungen des Knochens
in Lehrbuch der Orthopädie, Bd. I S. 391, VEB-Verlag Volk und Gesundheit 1967

Matzner, R.: Die akute hämatogene eitrige Osteomyelitis
in A.Oberniedermayr: Lehrbuch der Chirurgie u. Orthopädie
des Kindesalters, Bd. II S. 823, Berlin-Göttingen-
Heidelberg: Springer 1959

Mayer, J.B.: Die Osteomyelitis im Säuglings- u. Kindesalter
Mschr.Kinderheilk. 110, 229 (1962)

Die Osteomyelitis im Säuglings- u. Kleinkindesalter
Mschr.Kinderheilk. 112, 153 (1964)

Paschla, G.: Die Besonderheiten der Osteomyelitis im frühen
Kindesalter
Mschr.Kinderheilk. 55, 280 (1932)

Popp, W.: Ein Beitrag zur Osteomyelitis im Kindesalter
Zbl.Chir. 81, 576 (1956)

Ritter, U.: Unsere Einstellung zur operativen Behandlung der
chronisch-eitrigen Osteomyelitis
Bruns Beitr. 182, 314 (1951)

Röhling, A.: Beitrag zur Penicillinbehandlung der akuten
hämatogenen Osteomyelitis
Dtsch.med.Wschr. 78, 701 (1953)

Struppler: Versuche zur Behandlung der chronisch-eitrigen
Osteomyelitis mit Auskochung der befallenen Knochen-
abschnitte
Chirurg. 23, 347 (1952)

Thörner, H.J.: Die zeitgemäße Behandlung der chronischen
Osteomyelitis
Arch.orthop.Unfall-Chir. 52, 247 (1960)

v.Torklus, D.: Verlaufsformen der Säuglingsosteomyelitis
der Hüfte
Arch.orthop.Unfall-Chir. 55, 116 (1963)

v.Torklus, D. u. Gressmann, C.: Spätfolgen der Säuglings-
osteomyelitis der Hüfte
Arch.orthop.Unfall-Chir. 57, 220 (1965)

- Wilson, T.E.: The treatment of chronic osteomyelitis
Surg. etc. 98, 73 (1954), ref. Chirurg 25, 429 (1954)
- Winter, L. u. Papp, S.: Die Osteomyelitis und ihre Behandlung
Jena: VEB Gustav Fischer 1965
- Witt, A.N.: Zum Thema Säuglingsosteomyelitis
Arch.klin.Chir. 289, 371 (1958)

Am Schluß der Arbeit sei mir gestattet,
Herrn Professor Dr. med. A. N. Witt
für die Überlassung des Themas meinen
Dank auszusprechen.

Berlin, den 31.7.67

Lebenslauf

Ich, Peter, Karl-Heinz, Albrecht, Otto, wurde am 19.9.36 in Berlin als erstes Kind des Oberstaatsanwaltes Dr. Karl-Heinz Nüse und seiner Ehefrau Ursula geb. Hirt geboren. Infolge mehrfacher dienstlicher Versetzungen meines Vaters verlebte ich meine Schulzeit in Leipzig, Erfurt, Berlin, Bonn und Laubach.

Am 23./24.4.59 legte ich vor dem Prüfungsausschuß des Senators für Volksbildung die Reifeprüfung ab.

Seit dem Wintersemester 1959/60 studierte ich in Berlin Medizin. Nach dem Wintersemester 1960/61 bestand ich das Vorphysikum, außerdem nach dem Sommersemester 1962 das Physikum ebenfalls in Berlin. Nach einem klinischen Semester an der Freien Universität Berlin ging ich nach Würzburg. Dort bestand ich am 18.11.66 das Staatsexamen. Seit dem 10.1.67 bin ich als Medizinalassistent tätig und zwar in der inneren Abteilung des Theoder-Wenzel-Krankenhauses in Wannsee.

P. Nüse

